

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

MARCEL GARNIER

Né à Bourges le 2 Avril 1899

La Méningo-épendymite streptococcique DU NOURRISSON

Étude de la Forme curable

Président de Thèse : M. le Professeur MARFAN

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	GUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N....
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
RAMI.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie
SLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
BERTIN.....	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ¹ .
SET.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LE LORIER.....	Obstétrique.
DOUIN.....	Pathologie médicale.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
ET.....	Physiologie.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
ANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
ANCA.....	Histologie.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
ILÉ.....	Pathologie médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
QUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹ .
ENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .	METZGER.....	Obstétrique.
MPY.....	Histologie.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
RAY.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹ .
RC.....	Pathologie médicale.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
ÉRÉ.....	Hygiène.	MULON.....	Histologie.
e JONG.....	Anatomie pathologique.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
VOIR.....	Médecine légale.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
LLE.....	Obstétrique.	RICHET Fils.....	Physiologie.
SSINGER.....	Pathologie médicale	N... ..	
K.....	Pathologie médicale.	N... ..	Physique médicale.
NIER.....	Pathologie expériment.	TANON.....	Pathologie médicale.
VIER.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
TZ-BOYER...	Urologie.	VERNE.....	Histologie.
ELACQUE....	Anatomie.	VILLARET.....	Pathologie médicale.
		WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
UGEROT.....	Pathologie médicale.	TIFFENEAU.....	Pharmacologie.
ENIOT.....	Obstétrique.	ZIMMERN... ..	Physique
TERER.....	Histologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LŒPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale in fantile.	RATHERY.....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MERE

A MON PERE

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MARFAN,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

Hommage de respectueuse gratitude.

A M. LE DOCTEUR SEMELAIGNE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Dans les premiers mois de la vie, la méningite à streptocoques est une affection peu fréquente mais particulièrement redoutable. Complication rare des streptococcies graves du nourrisson (infection ombilicale, érysipèle, otite, etc...), elle offre dans l'immense majorité des cas une marche très rapidement fatale.

Toutefois une méningo-épendymite à évolution subaiguë, et parfois même curable, peut exceptionnellement chez l'enfant en bas-âge traduire la localisation méningée du streptocoque.

Notre Maître, M. le Professeur agrégé Robert Debré, nous a permis de reproduire un cas de ce genre, récemment observé par lui, en collaboration avec M. le Docteur Semelaigne. Dès lors, étudier cette forme peu connue de la méningite streptococcique du nourrisson, tel est l'objet principal de la thèse qu'il nous a inspirée.

Dans un premier chapitre, nous envisagerons successivement, après quelques généralités, les diffé-

rentes portes d'entrée de l'infection streptococcique des méninges au cours du premier âge, et nous en dresserons le tableau clinique habituel. Cette partie de notre travail, consacrée aux formes les plus communément signalées, groupera la plupart des observations répandues dans la littérature médicale.

Nous passerons dans un deuxième chapitre, qui constitue l'originalité de notre thèse, à la description de la méningo-épendymite subaiguë. Tout d'abord, nous relaterons une observation de MM. Lesné et Marquezy, présentée par ces auteurs en mars 1923 à la Société de Pédiatrie de Paris. Puis, quelques remarques tirées de ce cas particulier serviront d'introduction à une étude complète et détaillée de l'observation plus récente que nous devons à MM. Debré et Semelaigne.

Enfin, nous terminerons par une vue d'ensemble sur cette forme rare de la méningite streptococcique du nourrisson.

CHAPITRE PREMIER

La Méningite à streptocoques

Généralités. — Entrevu par Pasteur, Doléris, Bouchard, le streptocoque fut isolé de l'érysipèle en 1883 par Fehleisen; et Rosenbach le retrouva en 1884 dans les suppurations.

Le bacille en chaînettes n'a pas seulement pour habitat le sol, l'air, les eaux surtout polluées et riches en matières organiques, il est encore l'hôte saprophytique de la peau, des cavités naso-pharyngées, de la bouche où, d'après Widal et Bezançon, on le décèle constamment. Or, maintes circonstances sont capables d'exalter sa virulence et malheureusement, les enveloppes de l'axe cérébro-spinal ne sont pas toujours à l'abri de son atteinte. Du point d'inoculation ou du foyer infectieux initial, il peut gagner les méninges soit par effraction après un traumatisme, soit par propagation généralement lymphatique d'une affection de voisinage, soit à distance par voie sanguine.

Il se répand alors dans les espaces sous-arachnoïdiens, dans les mailles conjonctives de la pie-mère, et suscite des lésions anatomo-pathologiques qui n'offrent d'ailleurs aucune particularité saillante : réactions séreuses ou purulentes témoignent de la streptococcie méningée comme de toute autre forme bactériologique; et, dans son *Traité des Maladies des Enfants*, Hutinel signale un cas d'envahissement du liquide céphalo-rachidien par le streptocoque au cours d'un érysipèle, sans réaction méningée, sans formule leucocytaire, faits relatés au sujet du colibacille par Griffon et Abrami (Soc. Méd. Hôp. Paris 1906), et surtout décrits par les auteurs à propos du pneumocoque (Ribadeau-Dumas et Debré. *Presse Médicale* 16 janv. 1909).

Faits expérimentaux. — Expérimentalement, Van Caneghem (Gand) put reproduire chez le cobaye, le lapin et le chien la méningite streptococcique en injectant dans la cavité sous-arachnoïdienne de ces animaux une culture en bouillon de streptocoques hémolytiques virulents. Son important travail publié en 1914 mit en lumière, à côté de la variabilité de la symptomatologie, une tendance presque constante du streptocoque à quitter la surface du cerveau pour se localiser, d'une façon élective, dans le système ventriculaire.

Mais si la guérison spontanée vint terminer, la plupart du temps, la méningo-encéphalite expérimentale de Caneghem, il n'en fut pas de même après

les inoculations de streptocoques en pleine substance cérébrale réalisées par J. Mendel.

Dans cette nouvelle catégorie d'expériences faites en vue d'établir la virulence du microbe de Féhleisen pour la souris, l'injection intra-crânienne, même à dose minime, amena toujours dans un délai plus ou moins long, la mort de l'animal par septicémie : « Ces résultats semblent indiquer que la substance cérébrale n'est pas capable de se défendre contre le streptocoque aussi bien que le tissu cellulaire sous-cutané et la cavité péritonéale » (*Contribution à l'étude de l'infection streptococcique expérimentale*. Soc. Biologie, Paris 1922. J. Mendel.)

La Méningite à streptocoques chez le nourrisson

Si la littérature n'est déjà pas extrêmement riche en méningites à streptocoques de l'adulte et du grand enfant (Netter, Oettinger et Malloisel, Nobécourt, Roger Voisin, etc...), elle n'offre que de très rares faits de ce genre en ce qui concerne le nourrisson.

Sans donner à l'inflammation pie-mérienne qu'il provoque une indépendance absolue tout micro-organisme susceptible d'envahir les espaces sous-arachnoïdiens n'en possède pas moins des caractères biologiques qui lui confèrent certaines particularités.

Aussi nous exposerons dans ce chapitre les

quelques notions étiologiques et cliniques applicables à la méningite streptococcique du nourrisson.

ETIOLOGIE

INFECTION OMBILICALE. — Sirmone, Hanot, Widal et Wallich ont signalé des cas probants d'infection streptococcique congénitale par contamination *in utéro*, la transmission de la mère au fœtus empruntant la voie placentaire. A ce point de vue, Bonnaire rapporta une observation de méningite cérébro-spinale à streptocoques de la mère expulsant un fœtus chez lequel on retrouva du streptocoque dans les méninges et dans le sang.

En dehors de ces faits exceptionnels, l'infection ombilicale mérite toujours, malgré les progrès de l'asepsie et de l'antisepsie, de conserver son rang primordial dans l'étiologie de maints tableaux morbides présentés par le nouveau-né. Bien plus, dans sa thèse de Paris (1900), Audion avait même cru pouvoir conclure que « chez la plupart des enfants qui meurent dans les deux ou trois premières semaines, les phénomènes ombilicaux sont l'origine ou le siège des accidents mortels ». Si les espèces microbiennes conditionnent dans une certaine mesure les processus pathologiques de l'omphalite, la localisation du coccus virulent semble être un facteur autrement important : les vaisseaux sanguins étant en effet le

point le plus vulnérable et le plus dangereux. Mais à cet égard, exception doit être faite pour le streptocoque dont la tendance redoutable à passer dans la circulation générale en fait l'agent habituel des septicémies du nouveau-né.

Parmi 15 observations résumant les diverses formes de l'infection ombilicale, Audion ne cite qu'un seul cas de méningite à streptocoques.

OBSERVATION I

(Extraite de la thèse de AUDION. Paris, 1900.)

Enfant naît et meurt dans le Service sans avoir présenté de phénomène anormal du côté du cordon ou de l'ombilic. Né à terme le 9 février 1900, poids 3.650 gr. Mort le 15, après avoir présenté une chute du cordon normale; convulsions le 14 et accès de cyanose dans la nuit du 14 au 15. Il est mort pesant 3.350 gr., ayant vécu 7 jours.

Autopsie. — Montre une veine vide jusqu'à 3 cm. de l'ombilic, mais un caillot mince et déchiqueté occupant l'entrée du vaisseau. Les bords étaient libres, mais son centre adhérait à l'endoveine. Ce caillot adhérent, long de 2 cm., constituait la seule lésion qui put permettre d'affirmer la phlébite. L'examen microscopique du caillot veineux ombilical montra la tunique interne du vaisseau malade avec petit abcès miliaire.

Méninges. — Œdème superficiel des méninges généralisé mais plus marqué dans la région frontale. En arrière et à droite, méningite suppurée avec traînées de pus périvasculaires dans tous les sillons des lobes temporaux et occipitaux droits. A gauche, œdème sans pus, mais hémorragies superficielles de la fosse occipitale.

Sans l'autopsie et l'examen microscopique, la porte d'entrée ombilicale passait inaperçue. La veine ombilicale dont le calibre est beaucoup plus grand que celui des artères s'oblitére moins vite et moins parfaitement que ces derniers. « On comprend que par cette voie, l'infection soit facile, c'est en effet la plus fréquente et malheureusement la plus grave » (Durante et Burnier. Infection ombilicale latente avec localisations septiques multiples. *Bulletin Soc. obst.* Paris 1907).

Aux lésions suppuratives des méninges ne correspond ici qu'une atteinte veineuse discrète, sans aucune trace de périphlébite ni de périartérite. La propagation du germe par voie sanguine semble donc avoir été très rapide et sa localisation secondaire l'emporta d'une façon évidente sur l'inflammation primitive.

Erysipèle. C'est encore l'ombilic qui, la plupart du temps, servira de porte d'entrée à la dermite streptococcique du nouveau-né. Cette dernière survient pendant les premiers jours de la vie, plus rarement après le 15^e ou le 20^e jour, mais peut cependant apparaître chez des enfants âgés de plus d'un mois. On sait, depuis Trousseau, que presque toujours l'érysipèle a pour point de départ une solution de continuité, si minime soit-elle, de la peau ou des muqueuses. Pourtant, cette affection n'a pas en Pédiatrie la place importante qu'elle occupe en Médecine de l'adulte, bien que les infections cuta-

nées, les érosions des lèvres, de la bouche, des narines soient infiniment fréquentes dans le tout jeune âge. « Ce fait paradoxal semble expliqué par l'intensité et l'efficacité des réactions de l'appareil lymphatique de l'enfant » (Hutinel et Darré ⁽¹⁾). Sur 38 cas observés par Hutinel et Darré 7 seulement ont trait au nourrisson. La statistique de Roger portant sur 2.411 cas n'en attribue que 24 au nourrisson. D'autre part, les complications, d'ailleurs rares, de l'érysipèle du nourrisson, consistent surtout en lésions broncho-pulmonaires : Roger les a notées 3 fois sur 33, Hutinel une fois sur 7. « On doit retenir que dans la majorité des cas, l'érysipèle des enfants est, au point de vue bactériologique, une infection locale, la septicémie étant exceptionnelle. Ce fait capital commande la différence d'évolution qui existe entre l'érysipèle du nourrisson et des grands enfants et l'érysipèle du nouveau-né » (*Traité Maladies des Enfants*. Hutinel.)

C'est donc à la pathologie du nouveau-né que nous emprunterons les deux observations rapportées par Ch. Lévi de méningite à streptocoques consécutive à l'érysipèle.

OBSERVATION II

(Ch. LÉVI : *Bulletin Société Anatomique Paris*,
octobre 1896.) ⁽¹⁾

Enfant né le 31 janvier 1896. Entre le 17 février dans

(1) *Traité Maladies des Enfants*, Hutinel.

(2) Infection streptococcique des méninges au cours de l'érysipèle du nouveau-né. (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1896, Ch. Lévi.)

le Service Hutinel. Erysipèle de la face à gauche. Sérum de Marmorek. Envahissement du thorax par l'érysipèle quittant les parties primitivement atteintes pour reprendre les parties inférieures. L'enfant se nourrit mal. Il ne pèse plus que 3 kil. 200 au lieu de 3 kil. 500. La température de 39° est tombée à 37°. Mort le 24.

Autopsie. — Pas de lésions appréciables du liquide céphalo-rachidien, mais présence de streptocoques.

L'absence de réaction évidente signalée dans cette observation, malgré l'envahissement du L.C.R. par les microbes, est probablement l'expression de la sidération des moyens de défense d'un organisme déjà très affaibli.

OBSERVATION III

(Ch. LÉVI : *Bulletin Société Anatomique Paris*,
octobre 1896.)

Un enfant, né le 8 avril 1896, entre le 11 mai à l'Hospice des Enfants-Assistés, dans le Service Hutinel. L'enfant présente un érysipèle étendu aux fesses, partie supérieure des cuisses, scrotum et verge. L'ombilic paraît normal. Température 40°. Poids 3 kil. 800. Injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum de Marmorek que l'on répète le 13. Température tombe le 14 au matin à 37°6. L'érysipèle semble en rétrocession. L'enfant a augmenté de 100 gr. Injection de 5 cc. de sérum de Marmorek le 14 et autant le 15. L'érysipèle pâlit, l'enfant calme prend le sein. Température tombe à la normale après une nouvelle injection. Le 18, l'amélioration continue. Température normale. Petit abcès à l'endroit de la piqûre. On constate en ce point du streptocoque pur dans le pus,

comme cela a été signalé dans les abcès provoqués au cours des streptococcies et surtout des streptococcémies. Le 21, la température remonte peu à peu. Œdème du scrotum et de la verge. Le 24, nouvel abcès à streptocoques, nouvel poussée érysipélateuse. Injection, le 24, de 5 cc. de sérum de Marmorek. Le 25, l'érysipèle s'étend à la partie inférieure du tronc. Sérum. Le 26, la température est à 39°6. 10 cc. de sérum. Le 27, la température est stationnaire, l'érysipèle a quitté les cuisses et les fesses, mais prend les jambes. Le 28, la peau menace de se sphacéler, l'état général semble pourtant bon, l'enfant augmente même de poids : 4 kil.

Les 28, 29, 30, injections de 10 cc. L'enfant meurt le 31 à 5 h. $\frac{1}{2}$ du matin, sans avoir présenté de troubles nerveux notables.

Autopsie. — *Cerveau* : Veines de la surface dilatées, gorgées de sang. Œdème de l'arachnoïde. L'ensemencement sur gélose et bouillon, fait 5 heures après la mort, donne des cultures abondantes et pures de streptocoques.

Les coupes du cerveau et des méninges montrent l'abondance de l'exsudat entre l'arachnoïde et la pie-mère, surtout au niveau des sillons des vaisseaux gorgés de sang.

Dans la substance cérébrale, rien à signaler. Le streptocoque existait dans le sang du cœur, du foie et de la rate.

Habituellement, l'érysipèle ambulant du nouveau-né, maladie à généralisation sanguine, doit à l'intensité de ses lésions septicémiques sa marche rapide et la gravité de son pronostic. Certes, il est impossible d'admettre aujourd'hui les idées émises par Achalme dans sa thèse de Paris 1892. « En aucun cas

prétendait cet auteur, on n'a pu rencontrer et isoler le streptocoque d'un exsudat méningé au cours de l'érysipèle » ; mais il n'en est pas moins vrai que dans cette affection, surtout chez les enfants en bas-âge, les cas sont extrêmement rares où le streptocoque offre cette tendance à se localiser sur les méninges.

Otite. — Parmi tous les facteurs des méningites aiguës, le rôle le plus important appartient aux otites si fréquentes dans l'enfance. Lubet-Barbon, Vaquez et Lermoyez ont, les premiers, signalé des observations nettes de méningite cérébro-spinale d'origine otitique. De multiples connexions vasculaires et nerveuses relient l'oreille moyenne à la cavité crânienne, aussi l'infection de la caisse menace-t-elle par continuité et par contiguité, la totalité du temporal et les organes correspondants.

Tous les microbes ont été rencontrés, mais les plus fréquents sont les streptocoques (23 fois sur 56 cas de Neumann et Ghon). Il semblerait donc facile de puiser dans ces faits la majorité des cas de méningite streptococcique du nourrisson. En réalité, toutes les recherches que nous avons entreprises à ce sujet dans la littérature ou dans les différents services, l'oto-rhino-laryngologie des « Enfants-Malades, de Bretonneau et de Laënnec » ne nous apportèrent aucun résultat probant. Seule une observation tirée de la thèse de Deshayes (Paris 1906-1907 : Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale oti-

lique) se rapproche davantage (sur 21 cas) de l'objet de notre travail.

OBSERVATION IV :

(DESHAYES : *Thèse de Paris*, 1906-1907.)

Fillette de 20 mois. Entre le 8 décembre dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Bretonneau.

Il y a 15 jours, l'enfant a eu pendant 24 heures de la fièvre et des douleurs. Puis l'écoulement et les douleurs se calment. Sous l'influence de lavages, la suppuration s'atténue puis se tarit. Il y a 4 jours, recommençant à souffrir, l'enfant fut envoyée à l'hôpital pour mastoïdite probable.

Visite du 9 au matin : Température 39°. Pas de symptômes marqués à part la fièvre. On décide pourtant la trépanation de l'antre pour le lendemain. Dans la nuit du 9 au 10, état subitement aggravé. Vomissements, agitation. Le 10 au matin, la température est de 40°8. Signes de méningite. On passe l'enfant en médecine dans le Service Sevestre.

Enfant couchée sur le côté, cuisses et jambes fléchies. Tête en arrière. Signe de Kernig. Contracture marquée. Ventre non rétracté. Réflexes patellaires exagérés. Pas d'hyperesthésie ni de troubles vaso-moteurs. Respiration courte, rapide. Pouls rapide, mais égal. Paralysie faciale gauche depuis le matin (côté opposé à l'otite). Surtout facial inférieur. Pas de paralysie de l'orbiculaire. Pupilles dilatées, réagissant à la lumière.

Ponction lombaire. — Le liquide sort sous forte pression, trouble. On en retire 18 cc. Après centrifugation du culot abondant, on trouve de nombreux polynucléaires, de très nombreuses chaînettes de streptocoques affectant fréquemment la forme diplococcique, il

y a très peu d'éléments isolés. Pas de capsule apparente. Gram positif. Ensemencement donne de longues chaînettes d'éléments séparés.

Le *tegmen tympani* de l'enfant tout jeune est parcouru par la fissure pétro-squameuse, et pourtant cette disposition anatomique, normale à cette période de la vie, ne paraît pas être une voie d'apport supplémentaire de l'infection au niveau de l'oreille moyenne. Cette fente, en effet, est si bien fermée par du tissu fibreux qu'elle constitue un obstacle à peu près aussi efficace que l'os; d'autre part, la dure-mère n'est pas forcément l'intermédiaire, comme cela se produit lorsqu'un foyer extradural ou qu'une thrombose sinusienne s'ouvre dans la cavité arachnoïdienne.

« Bien que la « seconde enfance » lui paye un tribut assez élevé, la méningite otitique, dit Leuret, semble être l'apanage de l'adolescent et de l'adulte. » Peut-être faut-il chercher quelque raison de ce privilège du nourrisson dans la protection qui lui est donnée, dans son genre de vie et dans les immunités maternelles qu'il possède encore, toutes conditions lui épargnant souvent la rougeole et la coqueluche, causes indéniables et communes d'otite.

Cependant, Ponfick (de Breslau), dressait en 1897, dans le *Berliner Klinische Wochenschrift* ⁽¹⁾, le bilan

(1) Ueber die allgemein pathologischen beziehungen des Mittelohr erkrankungen im frühen kindesalter. (Ponfick. Berl. Klin. Woch. 1897, n° 38 et 39.)

des manifestations otitiques au cours des affections les plus variées du premier âge. Cent autopsies, pratiquées sur des enfants de 1 mois à 4 ans morts de maladies disparates, apprirent à cet auteur la fréquence énorme autant qu'insoupçonnée des lésions de l'oreille. Dans la statistique de Ponfick, 8 enfants de 3 mois à 2 ans succombèrent à l'infection des méninges, avec ou sans pneumonie, et chacun d'eux présentait nettement une otite double. Mais quel était le bacille responsable ? Le pédiâtre allemand ne fournit aucune indication utile à cet égard.

MM. Gouget et René Bénard ne relèvent dans leur importante documentation ⁽²⁾ sur la méningite scarlatineuse qu'un seul cas chez un nourrisson de 7 mois, et malheureusement le germe ne fut pas identifié (cas de Hirsch. *Iahrb. f. Kinderheilk* 1900, t. II, p. 949). On ne pourrait ici que soupçonner le streptocoque, ce microorganisme étant l'agent habituel mais non unique des complications de la scarlatine.

Broncho-pneumonie. Les affections de l'appareil respiratoire peuvent être également responsables de l'infection streptococcique des méninges. Au cours d'une petite épidémie de broncho-pneumonie, MM. Nobécourt et Delestre en recueillirent deux cas rapidement mortels chez des enfants de 3 et 4 ans (Soc. Péd. Paris 13 mars 1900). Mais les convulsions associées ou non à un syndrome méningé, dans la

(2) *Soc. Méd. Hop. Paris*, 18 décembre 1908.

broncho-pneumonie du nourrisson, ne traduisent qu'exceptionnellement une atteinte microbienne du liquide céphalo-rachidien : « La ponction lombaire retire généralement un liquide abondant, clair, plus ou moins albumineux... amicrobien » (Nobécourt et Roger Voisin) ⁽³⁾, et l'issue fatale, malheureusement trop fréquente pour les tout-petits âgés de quelques semaines à quelques mois, est plutôt due à l'intensité des phénomènes asphyxiques et de la toxi-infection générale.

Traumatisme. — De même, nous ne possédons quant au traumatisme, facteur pourtant signalé de méningite à streptocoques, aucune observation précise ayant trait au nourrisson.

Méningite primitive. — L'inflammation méningée due à d'autres germes que le diplocoque de Weichselbaum succède, dans l'immense majorité des cas, à une localisation première du processus infectieux. Cependant, quelques faits ont paru primitifs ; en ce qui concerne le streptocoque, Genty et Ribereau (*Journal de Méd. Bordeaux* 1900) ; Delherm et Laignel-Lavastine (*Soc. Péd. Paris* 1903) ; Lequeux (*Soc. d'Obst. Paris* 1910) ; Boisserie-Lacroix (*Soc. Méd. et Chirurg. Bordeaux* 1922) ; Lesné et Marquezy (*Soc. Péd. Paris* 1923) ont rapporté des observations de ce genre sans lésion antécédente accessible à l'examen clinique. « Mais si ces faits sont rares chez les

(3) NOBÉCOURT : *Précis de Médecine des Enfants*, page 381.

adultes, écrit le Docteur Lesné (*Soc. Péd.* 20 mars 1923), ils semblent encore plus rares chez le nourrisson et l'enfant. »

OBSERVATION V

(LEQUEUX : *Société d'Obstétrique*, Paris, 19 mai 1910.)

M^{me} X..., tertipare, vient accoucher à la Clinique le 17 avril. Membranes rompues depuis six heures. Rien de particulier dans l'accouchement normal et spontané. Trois jours après, ascension de température, la femme fait très nettement une infection puerpérale à marche subaiguë. Endométrite qui se complique le 25 avril de phlébite interne probable. L'enfant ne présente rien de particulier à la naissance ni dans les jours suivants jusqu'au 26 avril. Sa courbe de poids est régulièrement ascendante; ce jour-là, il perd 50 gr., mais rien n'attire l'attention sur son état général.

Le 27 le poids est resté stationnaire. Le 28, il s'accroît de 10 gr. Le 29, il reste stationnaire. Ce jour-là, la nourrice est frappée, dit-elle, de l'augmentation de volume de la tête de l'enfant. Le 30 au matin, il présente quelques convulsions légères en dehors desquelles il reste dans un état d'atonie musculaire complète. On note une circulation collatérale peu marquée sur les deux régions temporales, mais ce qui frappe surtout : c'est la tension de la fontanelle antérieure qui fait saillie sur le vertex. Les téguments sont pâles, mais nulle part on ne retrouve de lésions inflammatoires, ni du côté de l'ombilic, ni du côté des muqueuses, ni du côté des yeux. L'intestin fonctionne bien. Le foie et la rate sont normaux.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide franchement purulent et, par examen direct, montre

l'existence de streptocoques confirmée, d'ailleurs, par les cultures sur gélose sur laquelle ils poussent en colonies absolument pures.

Autopsie. — Montre un foie couvert d'ecchymoses non seulement à la surface, mais dans l'intérieur de l'organe, et visibles sur les coupes. Ces ecchymoses sont les unes petites, les autres très vastes. La rate pèse 17 gr.

Le cerveau tombe en déliquium ; d'ailleurs, en dehors de ces lésions, on ne trouve quoi que ce soit...

Chez ce petit malade probablement contaminé au contact de sa mère, soignée pour infection utérine, aucun phénomène anormal n'attirait l'attention sur son état avant le jour précédent la mort.

Survenant sans symptôme ombilical, sans érysipèle concomitant, cette méningite aiguë du nouveau-né représente ici la seule localisation évidente du streptocoque. Mais l'absence de toute autre manifestation clinique n'implique pas, à coup sûr, la nature primitive des lésions méningées. L'observation I (Audion), que nous avons signalée au début de ce chapitre, montre un cas d'omphalite insidieuse, insoupçonnée; Durante et Burnier, en 1907, avant eux Porak, en 1899, avaient insisté sur ces formes latentes de l'infection ombilicale et pourtant susceptibles de provoquer diverses localisations septiques.

Certes, la méningite à streptocoques observée par Lequeux reste cliniquement primitive, mais les lésions hépatiques constatées à l'autopsie ne seraient-

elles pas, au contraire, la preuve d'une atteinte première de l'ombilic ?

Nous ne pouvons faire les mêmes objections au cas étudié par MM. Delherm et Laignel-Lavastine chez un bébé de 12 mois. Mais le caractère primitif de l'observation présentée par ces auteurs n'est cependant pas à l'abri de toute critique.

OBSERVATION VI

(DELHERM et LAIGNEL-LAVASTINE : *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 17 mars 1903.)

Une enfant de 12 mois est amenée à la crèche de l'Hôtel-Dieu, Service du Professeur Gilbert Ballet, le 27 mai 1902.

Très amaigrie, la peau flasque et ridée, elle présente de la diarrhée, quelques convulsions généralisées, des vomissements sans caractères spéciaux et une température à 39 degrés.

On pense à une méningite tuberculeuse.

Mort le lendemain de l'entrée avant que les recherches complémentaires aient pu être faites.

Autopsie. — Encéphale très hyperémié, pie-mère congestionnée et œdémateuse. Pas de pus, ni de tubercules.

Les ventricules latéraux apparaissent dilatés et laissent écouler beaucoup de sérosité.

La substance blanche est ponctuée de rouge, les vaisseaux des noyaux centraux sont très dilatés. Les différents viscères sont très hyperémiés, nulle part on ne trouve de tubercules et de lésions appréciables.

Au microscope, les méninges molles et les plexus choroïdes apparaissent infiltrés de sérosité. Par endroit,

se groupent quelques leucocytes et surtout des polynucléaires. Les vaisseaux sont extrêmement dilatés et remplis de longues chaînettes de cocci.

Ces streptocoques prédominent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais ils existent aussi dans les méninges, tandis qu'ils n'ont pas pénétré dans la substance cérébrale. Celle-ci est congestionnée mais ne présente pas de réactions histologiques notables.

Les méninges sont œdématisées, non purulentes. Elles contiennent en grande abondance des streptocoques. Quoique les cultures n'aient pas été faites, il semble justifié d'accorder à ces microbes un rôle pathogène. Ils n'ont pas les caractères des bactéries cadavériques. D'autre part, dans les streptococcies, ils peuvent se rencontrer après la mort dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans les vaisseaux, en dehors de toute réaction méningée; mais si l'envahissement streptococcique des méninges ne s'était fait que post-mortem, il n'y aurait eu aucune réaction leucocytaire méningée.

Il n'est pas impossible d'admettre, chez cette enfant très amaigrie, une infection sanguine à streptocoques avec localisation métastatique sur les méninges. Malheureusement, l'hémoculture n'a pas été pratiquée et c'est là, avec l'absence de ponction lombaire durant la vie, une lacune regrettable. Par ailleurs, le parallélisme n'est pas constant entre les symptômes méningés et les phénomènes otitiques : la paracentèse ne donnant lieu parfois qu'à quelques gouttes de sérosité ou de sang. Particulièrement, dans le tout jeune âge, un écoulement tari lors de l'apparition de la méningite peut passer complètement inaperçu. Et cette otite méconnue du nourrisson expli-

querait probablement nombre d'inflammations arachnoïdo-pie-mériennes apparemment primitives.

ETUDE CLINIQUE

« Les méningites doivent aux germes qui les causent non pas des symptômes spéciaux mais une évolution un peu particulière ».(Nobécourt.) ⁽¹⁾.

En effet, le tableau morbide décrit dans les observations précédentes est celui de toute infection méningée des premiers mois de la vie. Le nourrisson, sans cesse en état d'équilibre instable à cause de l'intensité de sa croissance, ne peut opposer aux divers agents pathogènes que des moyens de défense très imparfaits. C'est pourquoi, fréquemment, la symptomatologie qu'il présente au cours des méningites aiguë est très atténuée, réduite parfois à la seule tension de la fontanelle antérieure ⁽²⁾. Attribuable en grande partie à l'imperfection de l'encéphale incapable de réagir par les phénomènes ordinairement constatés chez l'enfant plus grand, cette latence, cette insidiosité rend bien souvent le diagnostic hésitant et tardif.

Mais si le streptocoque ne provoque pas habituellement de symptôme caractéristique, il semble vraiment donner à l'infection méningée dont il est res-

(1) NOBÉCOURT : *Précis de Médecine des Enfants*, page 381.

(2) Diagnostic des formes frustres de la méningite cérébro-spinale. (FAVREL : *Méd. Inf.*, Paris 1920, p. 113.)

ponsable une gravité exceptionnelle et une évolution extrêmement rapide.

La statistique de A. Bernand (*Thèse de Paris* 1903) porte à 90 % la mortalité de la méningite à streptocoques. Or, ce terrible pronostic paraît encore plus sombre pour le nourrisson et, chez ce dernier, après un début généralement insidieux de la maladie, le coma terminal survient à bref délai. Le bébé succombe alors dans le collapsus ou dans une crise convulsive en quelques jours; parfois en 24 ou 48 heures, avant même que n'ait eu le temps de s'affirmer le cortège symptomatique habituel de l'inflammation méningée.

Un cas d'épendymite bilatérale à streptocoques chez un nourrisson hérédo-syphilitique, communiqué par Boisserie-Lacroix à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux le 3 novembre 1922, revêt une allure un peu spéciale. Le petit malade fut pris, subitement, de fièvre et de convulsions. Puis le syndrome méningé fit rapidement son apparition : raideur de la nuque, contracture des membres, tension de la fontanelle, pouls rapide, raie vaso-motrice. Mais l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montrait pas de microbes, on ne constatait qu'une hyperalbuminose et une lymphocytose légères. Cette aseptie initiale persista jusqu'au quinzième jour. A ce moment la présence dans le liquide céphalo-rachidien de streptocoques en quantité considérable brusqua la marche de l'affection et, en deux jours à peine, la mort vint terminer cette streptococcie méningée.

CHAPITRE II

La Méningo épendymite subaiguë due au streptocoque

Une marche rapidement fatale, parfois même foudroyante, constitue la notion capitale qui se dégage de la précédente étude. Toutefois la méningite streptococcique du nourrisson est également susceptible de présenter une évolution plus lente. Au cours de cette forme peu connue, dont nous possédons cependant deux observations précises, l'infection se localise électivement dans le système ventriculaire.

Il nous fait donc mettre en évidence les traits particuliers qui caractérisent cette méningo-épendymite subaiguë due au streptocoque.

Nous en reproduisons tout d'abord un cas rapporté par MM. Lesné et Marquézy à la Société de Pédiatrie de Paris (20 mars 1923).

OBSERVATION I

Il s'agit d'un enfant né à terme le 23 décembre 1922, pesant à sa naissance 2 kil. 900.

Dans les antécédents on note, chez son père, une pleurésie sérofibrineuse il y a 4 ans. La mère bien portante a eu 3 grossesses. Le premier enfant serait mort de méningite à 14 mois, le second est en excellente santé, notre petit malade est troisième. L'accouchement s'est passé d'une façon normale, ne s'accompagnant d'aucune espèce de complication infectieuse locale ou générale chez la mère. L'enfant, très bien portant, fut mis au sein toutes les trois heures dès sa naissance, son poids augmenta régulièrement la première semaine. La chute du cordon s'effectua sans qu'on note d'infection à son niveau.

Le début de la maladie semble remonter au dixième jour après la naissance. A cette date, en effet, l'enfant présente une diarrhée verdâtre, fétide, survenant principalement au moment des tétées et ne s'accompagnant pas de vomissements. Ces phénomènes durent une huitaine de jours puis disparaissent peu à peu complètement.

Vers le 10 janvier surviennent des crises convulsives, d'abord assez espacées, puis de plus en plus fréquentes, si bien que, le 19 janvier, les crises se répétant, la mère se décide à amener son enfant à la consultation de l'hôpital Trousseau. Les crises surviennent alors trois à quatre fois par jour, la mère en a compté jusqu'à huit dans la même journée.

Pendant ces crises, l'enfant jette sa tête en arrière, crie, se raidit entièrement : les membres sont en extension, les avant-bras en pronation forcée, la main en pronation et en flexion. La contracture en extension est très

apparente au niveau des membres inférieurs. Les mains et les pieds présentent des mouvements choréo-athétosiques typiques.

Au niveau de la face, on note des contractures très nettes des petits muscles, en particulier au niveau de l'orbiculaire gauche. L'œil droit présente un léger strabisme interne.

En présence de ces crises, l'examen du système nerveux s'imposait dans son intégralité.

L'étude de la motricité ne montre aucune espèce de paralysie. Il n'existe pas non plus de contracture des muscles abdominaux (pas de signe de Kernig, pas de signe de Brudzinski). Il ne semble pas y avoir d'hyperesthésie.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés.

Le signe de Chvostek et le signe de Weiss sont positifs.

Le signe de Trousseau est très facile à provoquer.

Au point de vue des symptômes fonctionnels, rien à signaler.

La diarrhée du début s'est arrêtée sans faire place à la constipation, il n'y a pas de vomissements.

Comme il est de règle chez les nourrissons, nous avons complété notre examen du système nerveux par la palpation de la fontanelle antérieure : sa tension était considérable, symptôme d'importance capitale. Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée : il s'écoule du liquide purulent, mais on ne peut en recevoir que quelques gouttes. L'enfant reçoit aussitôt 30 cc. de sérum antiméningococcique (10 intrarachidiens + 20 intramusculaires) et 10 cc. de sérum antipneumococcique.

Quant à l'étude des autres appareils, elle reste complètement négative. Le foie et la rate semblent normaux. Rien aux poumons ni au cœur.

Enfin l'examen général de l'enfant le montre très

amaigri, hypotrophique, pesant 2 kil. 455. La température est normale à 37°1, le pouls régulier à 110.

De toute cette étude, il résultait qu'on avait incontestablement affaire à une méningite purulente, ainsi qu'en témoignait la ponction lombaire, méningite à forme tétanique et qui offrait un contraste vraiment frappant entre l'écoulement pénible du liquide céphalo-rachidien à l'orifice lombaire, et l'hypertension considérable que semblait révéler la tension excessive de la fontanelle.

Le 21 janvier, une seconde ponction lombaire est tentée sans plus de succès. Or la fontanelle est de plus en plus tendue et les crises convulsives se répètent. Afin d'amener une décompression intracrânienne, une ponction intraventriculaire gauche est pratiquée par l'angle externe de la fontanelle antérieure, elle ramène facilement 10 cc. de liquide purulent. 7 cc. de sérum antiméningococcique sont alors immédiatement injectés dans le ventricule, 20 cc. de sérum antiméningococcique et 10 cc. antipneumococcique sont injectés dans les muscles.

Le 22, nouvelle ponction ventriculaire de 20 cc. et injection intramusculaire de 20 cc. de sérum antiméningo et de 20 cc. de sérum antipneumo.

Les 15, 26, 27 janvier, injections intramusculaires de 20 cc. de sérum antipneumo et de 10 cc. de sérum antistreptococcique. Depuis lors on n'a fait aucune injection de sérum.

Entre temps, les ponctions ventriculaires sont poursuivies régulièrement. Depuis la première ponction, le 21 janvier 1923, il a été procédé à 20 ponctions intraventriculaires; 860 cc. de liquide céphalo-rachidien ont ainsi été retirés du 21 janvier au 23 mars. Les crises convulsives se sont progressivement espacées. Un retour des crises, était, au début, avec la tension de la fontanelle, l'indication de la ponction ventriculaire. A cette

date, d'ailleurs, les crises sont devenues exceptionnelles, depuis près d'un mois, sous l'influence des ponctions et de l'usage du gardénal, et c'est sur la seule tension de la fontanelle qu'est pratiquée la ponction ventriculaire.

Pendant toute cette période, l'enfant, au sein maternel, a augmenté régulièrement de poids (il pèse 4 kil. 200 le 14 mars). Sa température est restée absolument normale. Le signe de Chvostek, le signe de Trousseau ont disparu. L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 10 mars par le Dr Moulonguet n'a rien révélé d'anormal et a montré qu'il n'y avait pas trace d'otite. Il n'existe plus qu'un seul symptôme, et par intermittence : c'est la tension de la fontanelle antérieure. Examiné quelques heures après une ponction, cet enfant apparaît tout à fait normal et il semble impossible de soupçonner l'affection des méninges.

Tous les trois au quatre jours, la ponction est nécessaire. Le liquide retiré sous pression repousse le piston de l'aiguille. Les cinq dernières ponctions ont ramené un liquide séro-purulent, hémorragique. Les dernières ponctions ont retiré un liquide successivement hémorragique, puis clair, montrant qu'il y avait des adhérences limitant des loges indépendantes. Une injection intra-ventriculaire d'un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène à 1 % ne colore pas le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, 10 minutes plus tard. C'est seulement trois quarts d'heure après l'injection qu'il se colore légèrement en bleu. Cette épreuve confirme donc ce que la clinique faisait prévoir : à savoir l'absence de communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens des méninges rachidiennes.

A part les quelques injections de sérum faites au début, le traitement consista exclusivement en ponctions évacuatrices et dans l'emploi d'un auto-vaccin.

Il nous faut maintenant insister sur les caractères du microbe. Les premières lames faites avec le culot de centrifugation montrent, au milieu de polynucléaires altérés, des cocci prenant le Gram, disposés soit deux par deux, soit plus souvent par amas. Certains en capsules font penser au pneumocoque. Il est impossible de retrouver des méningocoques sur les lames.

L'ensemencement sur gélose ordinaire et sur gélose ascite montre sur les tubes de petites colonies fines au bout de 24 heures.

Après coloration par la méthode de Gram, on reconnaît des cocci disposés en amas absolument comparables aux greffes du staphylocoque. Il faut noter cependant que de temps en temps on trouve une petite chaînette, certains cocci isolés apparaissent même encapsulés. Si l'aspect sur lame est celui du staphylocoque, l'aspect microscopique des colonies sur gélose n'est pas celui de ce microbe. D'ailleurs piqué en gélatine il ne la liquéfie pas. D'autre part, ensemencé en bouillon ordinaire, il le trouble légèrement, mais en bouillon-sérum l'aspect est celui du streptocoque le plus typique : chaînettes grosses et courtes. Aucun élément n'est encapsulé.

Ensemencé sur les différents sucres, il attaque le glucose, le maltose, le saccharose et n'attaque pas le lactose.

Ensemencé sur milieu au sang, il ne s'est jamais montré hémolytique.

En outre 1 cc. de bile de lapin ajouté à 3 cc. de culture en bouillon ne provoque pas l'éclaircissement de la culture.

Inoculé au lapin au niveau de la base de l'oreille (injection de 2 cc. de culture en bouillon) il produit un érysipèle typique.

Inoculé au cobaye (injection intrapéritonéale de 2 cc. de culture en bouillon de 36 heures) il le tue en 48 heures,

nous avons tué ainsi 3 cobayes. A l'autopsie nous avons retrouvé une fois une pleurésie purulente très nette, et deux fois un léger exsudat séro-purulent avec des foyers multiples d'infarctus pulmonaire. Le liquide pleural et le sang du cœur contiennent ce même microbe. Il se présente toujours sous la forme d'amas, de grappes comme dans le liquide céphalo-rachidien. Ensemencé en bouillon-sérum il reprend sa forme caractéristique en chaînettes.

Jusqu'au 2 mars, toutes les ponctions pratiquées ont ramené un liquide séro-purulent où il était extrêmement facile, par le simple ensemencement sur gélose ordinaire, de retrouver le streptocoque. Depuis lors, les ponctions ont ramené un liquide tantôt ambre, xantho-chromique, tantôt légèrement hémorragique. L'ensemencement sur les différents milieux est actuellement négatif.

L'examen du culot de centrifugation ne montre plus que des hématies, de très rares macrophages. On ne retrouve ni polynucléaires, ni lymphocytes.

Ajoutons qu'une hémoculture faite le 23 janvier 1923 (prise de sang dans le sinus longitudinal supérieur) permit de retrouver dans le sang, après ensemencement sur gélose ordinaire, un microbe qui avait tous les caractères du microbe constaté dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 30 mars, les crises ont cessé complètement et, bien qu'on ne pratique plus de ponctions, la fontanelle ne présente pas d'hypertension manifeste.

Mais l'état général qui jusque-là était demeuré satisfaisant commence à s'altérer. L'enfant qui augmentait régulièrement de poids reste stationnaire depuis quelques jours.

Dans la première semaine d'avril une aggravation considérable de l'état général fait son apparition, caractérisée par un amaigrissement notable et une élévation

thermique à 39°. Une cachexie rapidement progressive s'installe. La fonte musculaire et grasseuse est bientôt très accentuée : les membres sont d'une gracilité excessive, l'abdomen est creux et sous la peau se dessinent les muscles de la paroi antérieure; au thorax, les côtes marquent leur relief; au niveau de la face, les traits se tirent, les yeux sont entr'ouverts, sans expression, la pupille est dilatée, la mâchoire tombante; la peau au teint livide est ridée à tel point que le visage grimaçant prend une expression simiesque.

Le petit malade somnolent, refusant le sein, quitte l'hôpital le 15 avril 1923 et sa mort survient quelques jours après chez ses parents.

Par sa longue durée, près de trois mois, cette méningite à streptocoques est bien particulière.

Chez un tout jeune nourrisson âgé de quelques semaines, le streptocoque put insidieusement envahir les ventricules cérébraux. Une tension énorme de la fontanelle antérieure et des phénomènes convulsifs traduisaient cliniquement cette ventriculo-épendymite dont l'apyrexie complète s'associait à une conservation remarquable de l'état général.

D'autre part, l'hypertension considérable intraventriculaire offrait un contraste frappant avec l'écoulement pénible et vite tari que permettait la ponction lombaire (il a été procédé à 20 ponctions ventriculaires et 860 centimètres cubes de liquide ont ainsi été retirés en deux mois).

Après une évolution anormalement prolongée, l'asepsie du liquide céphalo-rachidien et la disparition des symptômes méningés laissaient prévoir une

guérison possible. Mais une cachexie rapide s'empare alors du petit malade et le conduisait à la mort en une quinzaine de jours.

Le résumé que nous venons de faire de cette intéressante observation montrera plus facilement les nombreux points communs qui l'unissent au cas suivant, récemment présenté à la Société de Pédiatrie de Paris (juin 1925) par notre Maître M. Robert Debré, en collaboration avec M. Semelaigne.

Cette seconde observation de méningo-épendymite subaiguë offre d'ailleurs un intérêt tout spécial, puisqu'elle relate une forme curable de la méningite streptococcique du nourrisson.

OBSERVATION II

Enfant né, le 8 novembre 1923, bien constitué, pesant à sa naissance 3 kil. 500.

Aucun antécédent pathologique chez les parents. Accouchement normal, à terme.

La mère, primipare, n'ayant pas de lait, nourrit l'enfant au biberon (lait sec Glasco).

La croissance est normale pendant les premières semaines.

Léger suintement ombilical pendant quinze jours. Cautérisation au nitrate d'argent. Signes d'adénoïdite légère, ronflement.

A cinq semaines, les parents remarquent que l'enfant se raidit de temps à autre, se congestionne et paraît pousser. Ils attribuent ces phénomènes à la constipation. Ces mouvements toniques durent quelques secondes et se renouvellent une ou deux fois par heure. L'enfant continue à bien boire et à progresser normalement.

Le médecin accoucheur qui continue à voir l'enfant de temps en temps, ne constate rien d'anormal le 15 décembre au matin et rassure les parents.

Examen du 15 décembre au soir : Enfant bien constitué, pesant 4 kil. 300, pâle, légèrement abattu, remuant moins qu'un enfant de son âge.

Respiration irrégulière : pauses de 2 ou 3 secondes. La tête paraît un peu volumineuse et, en l'examinant de plus près, on constate que la fontanelle antérieure est très large, bombée, tendue. Les sutures crâniennes sont disjointes, surtout la scissure interpariétale. La fontanelle postérieure est perceptible.

Il y a donc des signes légers mais certains d'hydrocéphalie. On trouve aussi un léger strabisme interne de l'œil droit et du nystagmus horizontal.

Le reste de l'examen est totalement négatif. Le foie et la rate paraissent normaux. Rien aux poumons, rien au cœur; gorge normale, signes d'adénoïdite, ronflement.

L'examen du système nerveux ne montre rien de particulier. Les réflexes tendineux sont vifs.

L'ombilic est complètement cicatrisé.

Vers la fin de l'examen, l'enfant se raidit brusquement, les membres supérieurs et inférieurs en extension complète, la tête renversée en arrière, les globes oculaires tournés vers le haut. Au bout de 4 à 5 secondes, la raideur disparaît. Le faciès est vultueux. Apyrexie.

16 décembre : L'enfant refuse le biberon. Les mouvements toniques deviennent plus fréquents. Légère somnolence. On pratique alors une ponction lombaire qui permet le retour de 4 à 5 cc. d'un liquide xanthochromique dans lequel on voit très rapidement se former des flocons fibrineux :

Albumine : 0.70.

Cytologie : 85 éléments à la cellule de Nageotte.

Après centrifugation (polynucléaires
intacts 75 % ; mononucléaires 25 %).

Pas de microbes à l'examen direct.

17 décembre : L'état de l'enfant s'est beaucoup aggravé. Il ne veut plus boire, il est somnolent et très pâle. Le strabisme s'est accentué. Convulsions toniques fréquentes.

L'enfant remue à peine, mais il n'y a ni contracture, ni paralysie. On pratique une ponction dans l'angle externe gauche de la grande fontanelle. On retire, à 3 ou 4 centimètres de profondeur, 12 cc. environ d'un liquide xanthochromique, louche et fibrineux :

Albumine : 0.80.

Cytologie : 90 éléments à la cellule de Nageotte.

Polynucléaires avec un quart environ
de mononucléaires.

Assez nombreux diplocoques en flamme de bougie, parfois encapsulés, ressemblant à des pneumocoques. Gram positif.

Le liquide, ensemencé sur gélose ordinaire, ne donne pas de cultures. Le liquide, ensemencé sur gélose ascite et sur milieu Truche, donne des colonies abondantes, bleutées, petites, en taches de rosée.

Au microscope : diplocoques, Gram positif, semblables à ceux observés sur le frottis direct. Beaucoup se mettent en chaînettes.

Un demi-centimètre cube d'une émulsion de cette culture ne tue ni la souris blanche, ni le cobaye.

Il n'y a pas de lyse par la bile.

Identification de la culture à Pasteur par M. le Docteur Cotoni : *streptocoques*.

18 décembre : Etat général très mauvais. Anorexie,

somnolence, pauses respiratoires, mouvements convulsifs, adynamie, apyrexie.

L'hydrocéphalie paraît augmenter. Le pourtour de la tête, passant par la protubérance occipitale et la région frontale, à 3 cm. au-dessus des arcades sourcilières, a augmenté de 2 cm. en deux jours (40-42).

La ponction de la fontanelle dans l'angle droit donne 20 cc. de liquide semblable à celui de la veille.

19 décembre : Légère amélioration. L'enfant boit un peu mieux. Somnolence moins marquée. Le côté droit est contracturé, clonus du pied droit. Hyperréflexivité généralisée.

20 décembre : L'amélioration s'accroît, l'enfant boit bien, remue un peu, pousse quelques cris. Pourtour crânien : 42 cm.

22 décembre : Etat stationnaire. L'apyrexie persiste.

La fonction de la fontanelle retire 15 cc. de liquide identique au précédent : nombreux diplocoques à l'examen direct. Culture abondante sur gélose ascite.

La ponction lombaire donne issue à un liquide légèrement xanthochromique : polynucléose, pas de microbes à l'examen direct, culture négative sur gélose ascite.

25 décembre : L'état de l'enfant continue à s'améliorer. Il boit bien et engraisse de près de 100 gr. depuis 4 jours.

L'hydrocéphalie est stationnaire : pourtour crânien : 42 cm.

L'enfant est calme mais commence pourtant à s'agiter et à crier. Contracture des membres prédominant à droite et aux extrémités. Constipation.

28 décembre : Augmentation de poids régulière. Etat stationnaire par ailleurs. La spasticité s'accroît. Le pourtour crânien est à 43 cm.

Ponction bilatérale de la fontanelle : on retire de chaque côté 10 cc. environ d'un liquide semblable aux précédents comme aspect macroscopique et comme aspect microscopique.

Culture positive sur gélose ascite et sur milieu T.

2 janvier : L'enfant continue à s'alimenter et à digérer d'une manière satisfaisante. Il a pris 300 gr. depuis le 15 décembre.

Contracture généralisée prédominant aux extrémités. Les doigts sont hyperfléchis, incrustés dans la paume de la main. Il est presque impossible de les étendre. Les avant-bras sont en demi-flexion sur les bras. Aux membres inférieurs la contracture est en extension.

Hyperréflexivité généralisée. Clonus bilatéral.

6 janvier : Depuis deux nuits, l'enfant dort mal. Convulsions oculaires. Intervalles d'agitation ou de somnolence. Apyrexie. Ponction bilatérale de la fontanelle : on retire de chaque côté 12 cc. de liquide identique à celui des ponctions précédentes. Culture toujours positive sur gélose ascite.

7 janvier : Etat très grave. Somnolence très accentuée. Teint livide, plus de contracture, irrégularités respiratoires, globes oculaires dépolis, conjonctivite, réflexe cornéen très diminué. Demi-coma. Une issue fatale semble proche. La fontanelle antérieure est déprimée, les os du crâne chevauchent. Hypothermie.

8 janvier : Etat moins grave. L'enfant a pu s'alimenter un peu. Il a poussé quelques cris et fait quelques mouvements.

La fontanelle est de nouveau tendue. On ne constate plus le chevauchement des os crâniens.

9 janvier : Amélioration nette. L'enfant boit, s'agite.

Les contractures réapparaissent. Les yeux redeviennent clairs. Pourtour crânien : 43 cm.

12 janvier : Etat stationnaire, augmentation de poids : l'enfant a augmenté de 500 gr. depuis le début de la maladie.

Contractures très accentuées. Respiration régulière.

16 janvier : Etat stationnaire. Strabisme convergent. L'enfant semble ne pas voir et reste absolument indifférent à ce qui se passe autour de lui.

22 janvier : Augmentation de poids régulière. Signes d'adénoïdite.

La contracture persiste prédominant à droite.

L'hydrocéphalie augmente. Pourtour crânien : 44 cm.

La ponction de la fontanelle donne quelque centimètres cubes d'un liquide semblable aux précédents. Culture du liquide toujours positive.

25 janvier : Examen ophtalmologique : strabisme convergent bilatéral, sensibilité cornéenne très diminuée, réflexe photo-moteur conservé. Pas d'œdème de la papille mais les deux papilles sont pâles, décolorées, surtout la droite.

30 janvier : L'hydrocéphalie augmente. Pourtour crânien 44,5. Contractures toujours aussi marquées.

10 février : Alimentation suffisante. Augmentation de poids régulière. Poids : 5 kil. 400.

L'hydrocéphalie augmente.

Les contractures diminuent, l'hyperréflexivité persiste avec clonus bilatéral du pied.

20 février : Augmentation rapide de l'hydrocéphalie. Les contractures s'atténuent progressivement. L'enfant remue bien les bras et les jambes.

Appétit irrégulier. Signes d'adénoïdite, quelques vomissements. Selles normales.

1^{er} mars : Pourtour crânien : 47 cm.

Ponction de la fontanelle : quelques centimètres cubes d'un liquide clair, légèrement teinté de jaune, fibrineux.

Albumine : 0.60.

Cytologie : 35 éléments à la cellule de Nageotte.

50 % de polynucléaires et 50 % de lymphocytes et de mononucléaires.

Pas de cocci à l'examen direct.

Ensemencement négatif sur gélose ascite et sur milieu T.

10 mars : Augmentation progressive de l'hydrocéphalie.

L'enfant paraît toujours amaurotique.

Les contractures ont disparu. L'hyperréflexivité persiste ainsi que le clonus des deux pieds.

L'enfant boit bien, ne vomit plus, augmente de poids.

Indifférence absolue. Le petit malade pousse fréquemment des cris rauques et présente de temps à autre des mouvements toniques.

25 avril : Poussée d'adénoïdite avec ronflement. Coryza muco-purulent bilatéral. Température à 40° pendant deux jours, vomissements, diarrhée.

L'hydrocéphalie augmente toujours. Pourtour crânien : 53 cm.

10 mai : Etat général assez satisfaisant, teint coloré. fonctions digestives normales.

L'hydrocéphalie augmente toujours malgré les ponctions qui donnent un liquide clair, stérile.

L'amaurose paraît totale, le réflexe photo-moteur est lent et faible, la sensibilité cornéenne reste très diminuée.

Les réflexes sont vifs mais les phénomènes spasmodiques n'ont pas reparu.

Etude bactériologique du germe isolé

La ponction ventriculaire révélait la présence d'assez nombreux diplocoques à Gram positif, en flamme de bougie, parfois même encapsulés.

Ces particularités constituaient un critérium en faveur du pneumocoque et les recherches bactériologiques furent immédiatement orientées vers cet agent pathogène (D^r Semelaigne). Sur gélose ascite les colonies petites, bleutées, présentaient le type classique en « goutte de rosée » ; mais elles donnaient au microscope beaucoup d'éléments en chaînettes, elles n'étaient pas lysées par la bile et ne tuaient pas la souris blanche.

« Dans les cultures, on a parfois beaucoup de mal à discerner pneumocoque et streptocoque » ⁽¹⁾ et les aspects anormaux de ces deux microbes contribuent à accroître les difficultés.

Nous devons à la compétence de M. le Docteur Cotoni, de l'Institut Pasteur, l'identification du germe.

Un échantillonensemencé sur bouillon Martin

(1) *Pneumocoques et affections pneumococciques*. Cotoni, Truche et Mlle Raphaël.

provoquait sans aucun trouble un dépôt peu abondant se résolvant d'ailleurs par agitation.

En milieu T (eau peptonée, glucosée et salée) favorable au développement du bacille de « Talamon-Frænkel » on n'observait qu'un trouble léger que l'agitation faisait vite disparaître.

De plus, l'examen sur lames de cette dernière culture montrait clairement des cocci ronds, non lancéolés, en chaînettes courtes et rigides.

Le Docteur Cotoni conclut à l'existence de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien soumis à son expertise.

Etude clinique de l'observation

L'infection des méninges succéda, chez notre petit malade, soit à l'inflammation du rhino-pharynx, puisqu'il existait des signes d'adénoïdite, soit à l'infection de l'ombilic. Sans doute, le suintement ombilical était complètement tari quand apparurent les premiers symptômes méningés ; mais nous avons insisté, dans le précédent chapitre, sur le rôle étiologique de ces cas d'omphalite. Nous n'y reviendrons pas.

C'est dans ces conditions que le bébé âgé de cinq semaines présenta une méningo-épendymite streptococcique dont l'évolution prolongée fut suivie de guérison.

Il nous faut donc mettre en évidence les points particuliers qui caractérisent cette observation :

1° Le début de la maladie fut marqué par de légères et courtes convulsions toniques. Malgré ces phénomènes, l'enfant acceptait normalement son biberon et progressait en poids d'une manière satisfaisante. Il y eut donc une période de quelques jours pendant laquelle, l'infection des méninges demeura sinon complètement latente, du moins peu bruyante et bien tolérée.

Les crises, véritables accès tétaniformes, devinrent progressivement plus fréquentes et plus accentuées, et l'état général put à son tour inquiéter l'entourage du malade.

2° A l'examen du nourrisson, les pauses respiratoires, la somnolence et les signes légers, mais certains d'hydrocéphalie, attirèrent l'attention. Toutefois, l'apyrexie était absolue.

Seule, la ponction ventriculaire permettait un diagnostic précis. Elle retirait, en effet, un liquide hypertendu, louche et riche en streptocoques; tandis que la ponction rachidienne ne donnait avec peine que quelques centimètres cubes d'un liquide stérile.

3° L'augmentation de volume de la tête, la disjonction des sutures crâniennes, les dimensions exagérées des fontanelles caractérisent une forme hydrocéphalique.

L'envahissement microbien des ventricules favorise le cloisonnement des méninges et les oblitéra-

tions orificielles (trous de Magendie, de Luschka, de Monro). Le blocage plus ou moins parfait qui en résulte permet à l'infection de se développer en toute indépendance, provoque la distension des cavités cérébrales et explique la dissemblance des résultats obtenus par ponction lombaire et par ponction de la grande fontanelle.

4° L'absence totale de fièvre et une longue évolution de trois mois sont encore des points remarquables de notre observation.

Au cours de la maladie, l'enfant présenta subitement une hypothermie marquée, des symptômes de déshydratation rapide et, pendant deux jours, une issue fatale parut inévitable. Mais en dehors de cette courte période vraiment alarmante et de la gravité initiale de l'infection, on ne constate pas dans l'ensemble une atteinte sérieuse de l'état général.

L'organisme fut particulièrement résistant et, malgré la présence d'un agent virulent, l'accroissement pondéral du nourrisson fut même assez régulier.

5° Sans aucun autre traitement que les ponctions évacuatrices des ventricules, l'infection bactérienne finit par disparaître. La méningite streptococcique avait duré près de trois mois.

L'asepsie du liquide céphalo-rachidien, la stérilité des cultures affirment encore cette heureuse terminaison.

Les phénomènes spasmodiques ont entièrement

disparu, les fonctions digestives sont normales, l'état général reste satisfaisant.

Ces faits montrent une fois de plus l'intérêt des ponctions ventriculaires. Elles permettent un diagnostic exact et constituent une thérapeutique souvent efficace.

6° Consécutivement à son inflammation méningée, notre petit malade présente actuellement une hydropisie ventriculaire progressive malgré les ponctions répétées. Après une aussi longue période d'irritation infectieuse, des altérations chroniques doivent en effet subsister au niveau de l'épendyme, des plexus choroïdes ou des orifices ventriculaires.

Le nourrisson est maintenant exposé aux accidents propres à l'hydrocéphalie et le pronostic ultérieur dépend de l'évolution de cette redoutable séquelle. Il arrive d'ailleurs que le processus morbide s'arrête. La maladie est alors fixée; mais la plupart du temps, l'enfant présente, en plus de sa tête énorme, un développement physique et intellectuel très gravement troublé.

D'autre part, les constatations ophtalmoscopiques font craindre une cécité définitive. Certes, Leyden en 1874 et Netter en 1901, ont insisté sur la tendance à l'amélioration que montrent souvent les complications oculaires des méningites; mais dans le cas présent, la décoloration de la papille, l'extrême faiblesse du réflexe photo-moteur dénotent une atteinte sévère nerf optique, et la persistance de l'hydrocéphalie ne

peut malheureusement qu'accentuer cette atrophie papillaire.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

En résumé, la méningo-épendymite subaiguë dont nous venons de reproduire deux observations, est une forme peu commune de la méningite streptococcique du nourrisson.

Elle débute insidieusement dans les premières semaines de la vie et ses manifestations cliniques traduisent l'hypertension intra-crânienne due à la distension des cavités ventriculaires.

Une apyrexie absolue, une évolution de plusieurs mois, un état général souvent satisfaisant, bien que soumis à des alternatives d'aggravation subite, constituent ses caractéristiques habituelles.

Affection toujours redoutable, elle est cependant susceptible de guérison (Robert Debré et Sémelaigne).

CONCLUSIONS

1) La méningite streptococcique du nourrisson est rare. Elle succède à l'infection ombilicale, avec ou sans érysipèle et à l'otite, parfois à l'inflammation du rhino-pharynx.

Une marche rapidement fatale, souvent même foudroyante, caractérise habituellement cette affection.

2) Cependant il existe chez le nourrisson une méningo-épendymite subaiguë due au streptocoque, et cette forme peu commune offre les particularités suivantes (Debré et Sémelaigne; Lesné et Marquézy).

a) Elle apparaît dans les premières semaines de la vie. Son début apyrétique et insidieux se traduit cliniquement par quelques phénomènes convulsifs auxquels viennent s'ajouter des signes d'hypertension intracrânienne (Tension de la fontanelle antérieure, somnolence, strabisme, etc.).

b) L'apyrexie est absolue pendant la longue durée de la maladie. L'état général reste satisfaisant, les fonctions digestives sont normales, l'accroissement pondéral de l'enfant est assez régulier. Mais des périodes d'aggravation subite s'observent parfois.

Les manifestations cliniques consistent donc en

symptômes d'hypertension intracrânienne et en signes d'irritation du névraxe (convulsions, spasticité musculaire...).

c) L'infection est électivement localisée au système ventriculaire, et seule la ponction de la fontanelle antérieure permet un diagnostic précis. Elle donne issue à un liquide hypertendu et louche, contenant des streptocoques; tandis que la ponction lombaire donne péniblement issue à quelques centimètres cubes d'un liquide stérile.

d) Après plusieurs mois d'infection et sans autre traitement que les ponctions évacuatrices des ventricules, le liquide céphalo-rachidien devient aseptique.

Malgré cette éventualité, l'évolution est variable :

tantôt la mort survient dans une cachexie terminale,

tantôt, au contraire, la guérison s'affirme et la méningo-épendymite subaiguë est alors curable (Robert Debré et Semelaigne).

Le pronostic à lointaine échéance dépend de l'importance des séquelles, notamment de la persistance d'une hydrocéphalie et de troubles oculaires graves.

VU : *Le Doyen,*

H. ROGER.

VU : *Le Président*

MARFAN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — La clinique et le laboratoire dans la classification, le traitement des méningites otitiques. (*Presse Médicale*, Paris, 1922, p. 917.)
- ACKER. — A case of meningitis due to the streptococcus hémolyticus with Recovery. (*Archives of Pediatrics*, New-York, 1921, p. 459.)
- AUDION. — Infections à streptocoques d'origine ombilicale. (*Thèse Paris*, 1900.)
- BOISSERIE-LACROIX. — Ependymite bilatérale à streptocoques. (*Société Médecine et Chirurgie Bordeaux*, 3 novembre 1922.)
- CHAUVET. — *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée de Sergent* (Neurologie : art. Méningites aiguës).
- COLLET. — Méningite ologène avec rémission prolongée. (*Lyon Médical*, 1922, p. 851.)
- COMBY. — *Traité des Maladies de l'enfance* (art. Ménin-gite).
- COURTELLEMONT. — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs, aux méningites aiguës simples. (*Thèse Paris*, 1904.)
- DEBRÉ (Robert). — Recherches épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale. (*Thèse Paris*, 1910.)
- DELHERM et LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de méningite à streptocoques. (*Bull. Soc. Pédiatrie Paris*, 1903, p. 135.)

- DESHAYES. — Contribution à l'étude de la méningite otogène. (*Thèse Paris*, 1907.)
- DRÉAN. — Contribution à l'étude des infections méningées mixtes. (*Thèse Bordeaux*, 1919.)
- FAVREL. — Diagnostic des formes frustres de la méningite cérébro-spinale. (*Méd. Inf. Paris*, 1920, p. 113.)
- GOUGET et BÉNARD. — La méningite scarlatineuse. (*Soc. Méd. des Hôpitaux Paris*, décembre 1908.)
- GRADENIGO. — Sur le traitement de la méningite purulente otitique. (*Revue de Laryngologie*, Paris, 1922, p. 917.)
- GUÉRIN. — Les streptococcémies dans la pratique journalière. (*Revue gén. de Clinique et de Thérap.*, Paris, 1922, p. 598.)
- HUTINEL. — *Traité des Maladies des Enfants* (art. Méningite).
- HUTINEL et VOISIN. — *Traité de Médecine Gilbert et Thoinot* (art. Méningite).
- LE GRAND. — Méningite bacillaire d'origine otique avec hydrocéphalie ventriculaire. (*Normandie Médicale*, Rouen, 1922, p. 304.)
- LEQUEUX. — Méningite à streptocoques chez le nouveau-né. (*Société d'Ostétrique*, Paris, 19 mai 1910.)
- LESNÉ et MARQUEZY. — Méningo-épendymite à streptocoques apparemment primitive chez un nourrisson. (*Soc. Pédiatrie*, Paris, mars 1923.)
- LÉVI (Ch.). — Infection streptococcique des méninges au cours de l'érysipèle du nouveau-né. (*Bull. Soc. Anatomique*, Paris, octobre 1896, p. 636.)
- MENDEL. — Contribution à l'étude de l'infection streptococcique expérimentale. (*Soc. Biologie*, Paris, 1922, p. 131.)
- MONOD. — Réactions méningées chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1904.)

- NETTER. — Gravité de la méningite à streptocoques. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 janvier 1909.)
- NETTER et DEBRÉ. — *La Méningite cérébro-spinale*.
- NOBÉCOURT. — *Précis de Médecine des Enfants* (art. Méningite).
- NOBÉCOURT et DELESTRE. — Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoques. (*Soc. Pédiatrie de Paris*, 1900.)
- NEUMANN et GHON. — Méningites à streptocoques consécutives à une infection de l'oreille. (*Annales des Maladies de l'oreille*, 1910.)
- PONFICK. — Ueber die allgemein pathologischen bezie-
hungen der mitte lohr erkrankungen im fruhem Kin-
dersalter. (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1897, n° 38.)
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ. — Envahissement massif du
liquide céphalo-rachidien par des microorganismes
et absence de réactions cellulaires au cours des ménin-
gites cérébro-spinales. (*Presse Méd.* 16 janvier 1909.)
- ROGER. — *Traité de Médecine de Widal* (art. Streptococ-
cies).
- ROYET. — Méningite cérébro-spinale d'origine otique.
(*Thèse Paris*, 1905.)
- SAVIN. — Trois cas de méningite purulente d'origine
otique dont une par labyrinthite. Une guérison et
deux décès. (*Bull. Soc. Méd. de la Vienne*, Poitiers,
1922, p. 9.)
- TRÉMOLIÈRES. — Méningite cérébro-spinale aiguë à diplo-
streptocoques encapsulés. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*,
30 juillet 1915.)
- VAQUEZ. — Otite et méningite. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*,
mars 1901.)
- VAN CANEGHEM. — Recherches expérimentales sur la
méningite streptococcique. (*Thèse Gand*, 1907.)
-

Imprimerie spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris
